DE

QUELQUES TROUBLES DE LA VISION

LIÉS

AUX MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

PAR

LE D[r] MAURICE RAYNAUD,

Agrégé libre à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Extrait des Archives générales de Médecine
Numéro de novembre 1875.

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABBE

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

Place de l'Ecole-de-Médecine

1875.



DE

QUELQUES TROUBLES DE LA VISION

LIÉS

AUX MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE



Dans un précédent mémoire (1), j'ai fait connaître les singulières altérations de la vue, qui peuvent se rencontrer dans l'asphyxie locale des extrémités ; j'ai notamment rapporté en détail l'histoire d'un malade, le nommé L..., chez qui la vue s'obscurcissait notablement par l'effet de la chaleur, et s'éclaircissait, au contraire, sous l'influence du froid. Comme, d'ailleurs, le froid déterminait la pâleur et la cyanose des extrémités, qui se ranimaient par la chaleur, il en résulte que la vie de ce malade se partageait, en quelque sorte, entre deux périodes alternatives : l'une, où les phénomènes de l'asphyxie locale étaient à leur maximum et où la vue était normale ; l'autre, où, par contre, les extrémités se réchauffant, il existait une amblyopie passagère. J'avais même été assez heureux pour pouvoir constater

(1) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. *Arch. gén. de méd.*, janvier et février 1874.

Raynaud.

directement, par l'examen ophthalmoscopique, que ces troubles visuels se reliaient à des modifications correspondantes dans la circulation du fond de l'œil : l'amblyopie, au rétrécissement des vaisseaux rétiniens, la vision normale, à la dilatation relative de ces mêmes vaisseaux (1).

Si je reviens aujourd'hui sur ce sujet peu connu, c'est que je me crois en mesure de montrer que cette curieuse relation entre la vision et la température extérieure du corps n'est pas un fait exclusivement propre à l'asphyxie locale, et peut se rencontrer avec d'autres états pathologiques, et en particulier avec certaines altérations du système nerveux central. Le fait que je vais rapporter n'est pas le seul dans lequel mon attention ait été attirée sur ce point, mais c'est celui qui, à beaucoup près, a laissé le moins de doutes dans mon esprit, et que je crois, en conséquence, devoir choisir comme type.

J'aurais voulu pouvoir ne le présenter qu'entouré de toutes les circonstances d'anatomie et de physiologie pathologiques, propres à lui donner une valeur vraiment scientifique. J'ai gardé le malade pendant de longs mois dans mon service, avec la pensée que, par la marche naturelle des choses, et malgré l'intervention du traitement qui me paraissait le mieux indiqué, je verrais survenir, sinon une terminaison funeste, du moins des accidents assez caractéristiques pour ne laisser subsister aucune hésitation sur le diagnostic définitif à porter sur la maladie principale.

Il n'en a rien été ; après deux ans environ d'état stationnaire, à partir du commencement de la maladie, une amélioration considérable a fini par se produire. Je me décide donc à publier cette observation, malgré ses lacunes, et malgré l'incertitude qu'elle laissera dans bien des esprits, convaincu qu'il y a toujours avantage à répandre la connaissance d'un fait nouveau, pourvu qu'il ait été consciencieusement observé. L'attention étant ainsi éveillée, on peut espérer que les praticiens qui rencontre-

(1) Je puis ajouter aujourd'hui que la guérison de cet individu, obtenue par le traitement galvanique, s'est maintenue depuis. Cette année seulement, il a éprouvé quelques très-légères traces de son affection, qui ont disparu au bout de peu de jours, sans autre traitement que quelques bains sulfureux.

raient des faits semblables, ne les laisseront pas échapper, et y ajouteront quelques données nouvelles. Lorsque le très-regretté Duchenne (de Boulogne) publia ses premiers cas d'ataxie locomotrice, maladie que l'on considérait alors comme très-rare, et qui est, par le fait, très-commune, il ne donnait, à l'appui de sa description clinique, aucun fait d'anatomie pathologique. Il n'y a pourtant pas lieu de regretter l'initiative qu'il prit en cette occurrence ; car s'il eût gardé le secret de ses recherches, on n'eût certes pas songé à faire, sur une maladie que l'on ne connaissait pas, les investigations qui ont abouti depuis à des résultats si précis.

Je me persuade (l'avenir dira si je me trompe) que le phénomène qui va m'occuper doit être moins rare qu'il ne paraîtra au premier abord, et qu'on ne tardera pas à le rencontrer, lorsque l'on se donnera la peine de le chercher. C'est aux ophthalmologistes qu'il appartiendra de recueillir les éléments de cette étude, puisque ce sont eux qui, naturellement, sont le plus consultés, lorsqu'il s'agit de troubles de la vue. Dès à présent, je me permettrai de leur signaler une cause d'erreur, qui me semble expliquer comment la chose a pu passer inaperçue jusqu'ici.

Dans les conditions ordinaires, la chaleur et la lumière qui nous entourent se trouvent si habituellement associées, quoique en proportions très-variables, qu'il faut une certaine attention pour ne pas confondre ces deux influences. Supposez, par exemple, un individu renfermé, pendant l'hiver, dans une chambre bien close, dont les fenêtres sont munies de rideaux, etc. ; il distingue les objets moins bien que d'habitude. Puis il sort, et il s'aperçoit qu'il voit mieux. La première explication qui se présente naturellement à son esprit, c'est qu'il vient de passer d'un endroit relativement obscur à un milieu mieux éclairé ; il ne lui vient pas à la pensée que cela pourrait tenir, en réalité, à ce qu'il est passé d'un lieu chauffé à l'air froid ; et la chose lui paraît si naturelle, qu'il ne songe pas à en parler au médecin.

Si l'on est prévenu, au contraire, de la possibilité de cette méprise, on l'évitera aisément, en soumettant le malade à quel-

ques épreuves de vérification, tellement simples, qu'il suffit ici d'en indiquer l'objet. Cela dit, j'arrive au fait en question.

Le nommé Q... (Adolphe), est entré le 6 octobre 1874 au nº 7 de la salle Saint-Landy, à l'hôpital Lariboisière. C'est un garçon de 26 ans, d'une très-robuste apparence. Il est verrier de son état, et exerce cette profession depuis sa première jeunesse. Il a donc été de bonne heure habitué à travailler à de hautes températures, ayant devant les yeux la vive lueur des fourneaux. Mais il a supporté ce genre de vie pendant de longues années, sans en éprouver d'incommodité. Il a, d'ailleurs, toujours joui d'une bonne santé.

Il y a dix-huit mois, se trouvant un jour dans un jardin annexé à la fabrique où il travaillait, pendant un intervalle de repos, il fut pris subitement d'un violent étourdissement, qui l'aurait renversé, s'il n'eût eu à la main un bâton pour se soutenir. Il ne perdit pourtant pas connaissance. Presque aussitôt survint une paralysie du membre inférieur droit, telle que, pendant les trois jours qui suivirent, il labourait le sol avec le pied, dont la pointe traînait à terre. Puis la force revint un peu, de sorte qu'il put marcher avec une canne.

Un mois après cet accident, il commença à éprouver une certaine gêne de la vision de l'œil gauche. Il n'existait ni douleur, ni fausses perceptions, soit de mouches volantes, soit d'éclairs lumineux ; c'était simplement un affaiblissement de la vue, une difficulté à percevoir les objets. L'œil droit participait à ces troubles, mais à un beaucoup moindre degré.

Au bout de huit jours, ces phénomènes s'améliorèrent un peu, mais ils revinrent ensuite, et peu à peu passèrent à l'état chronique, de manière que le malade se vit réduit à l'incapacité de travailler. C'est alors qu'il se décida à entrer à l'hôpital.

Comme sa situation ne s'est pas sensiblement modifiée pendant fort longtemps, il est facile d'en résumer, dans un tableau d'ensemble, les traits principaux.

Il se plaint, ainsi que je l'ai dit, d'une grande faiblesse des membres inférieurs, principalement du côté droit. Afin de ne pas m'en rapporter uniquement à son dire, et voulant me met-

tre en garde contre toute supercherie, j'ai eu soin de le faire surveiller de près à son insu, et le résultat n'a pas varié, à quelque moment qu'on l'observât. Sa démarche est maladroite; il traîne les jambes en marchant, il semble avoir de la peine à les détacher du sol, et ceci est surtout marqué à droite. Lorsqu'il a fait quelques pas, il éprouve une lassitude extrême. Aussi est-ce à peine s'il circule un peu dans la salle: il passe presque tout son temps assis ou couché.

Du reste, il n'existe aucune trace d'incoordination motrice. La démarche ne change pas lorsqu'on bande les yeux au malade. Couché et les yeux fermés, il exécute avec les jambes les mouvements qu'on lui commande, et il a conscience de ceux qu'on lui imprime. Il n'y a pas d'exagération des mouvements réflexes. Tout se borne, en un mot, du côté du mouvement, à une simple parésie.

Il existe une certaine lenteur de la miction. Le malade accuse une absence complète de désirs vénériens. Depuis plusieurs mois, il n'a pas eu une seule érection.

La sensibilité cutanée est intacte dans tous ses modes. Rien qui ressemble à des douleurs fulgurantes; le malade sent bien la résistance du sol, et n'a pas la sensation d'enfoncer dans un corps mou. Il n'éprouve aucun trouble du côté de l'ouïe ou de l'odorat. Mais il se plaint d'une pesanteur de tête, allant parfois jusqu'à une céphalalgie intense.

L'appétit est bien conservé. L'état de la nutrition est satisfaisant, la face est habituellement congestionnée, et on note généralement une augmentation de cet état congestif, dans les moments où le malade se plaint de la tête.

Les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont rien présenté autre chose qu'un léger excès d'acide urique.

Arrivons à ce qui concerne la vision. L'affaiblissement porte sur les deux yeux, mais surtout sur l'œil gauche. Encore capable de se conduire, le malade ne peut se livrer à une occupation suivie. S'il essaie de lire, il commence sans trop de difficultés, mais au bout de cinq minutes, les caractères se brouillent devant ses yeux, et il est obligé de cesser sa lecture.

La vue, c'est là le fait important, est beaucoup plus trouble

dans une atmosphère chauffée, qu'à l'air frais. Ainsi le malade y voit très-mal dans la chaleur du lit, et bien mieux lorsqu'il est au jardin; il voit aussi moins bien après les repas, que lorsqu'il est à jeun.

Ayant, par hasard, pris un bain de rivière pendant la saison d'été, il remarqua que, dans l'eau froide, après un moment très-court, où la vue était encore plus trouble qu'à l'air libre, elle revenait à l'état normal, ou peu s'en fallait. Cette amélioration durait tout le temps du bain, et un quart d'heure environ après qu'il en était sorti; après quoi, la vue s'obscurcissait de nouveau. Il avait été ainsi amené de lui-même à renouveler l'expérience, et, aussi longtemps que la saison le permit, il fit ainsi jusqu'à 10, 15 et 20 immersions par jour, et constamment avec le même résultat.

En présence d'un renseignement aussi curieux, je n'ai pas manqué, comme on le pense bien, de chercher d'abord à m'assurer de la réalité du fait. Voici donc l'expérience que, devant les élèves et les médecins qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, j'ai répétée un assez grand nombre de fois pour ne conserver aucun doute sur le résultat.

On présentait au malade des caractères d'imprimerie de différentes grandeurs, et en cherchant par tâtonnement ceux qu'il était capable de lire, on arrivait jusqu'à de très-grosses lettres, par exemple l'en-tête d'un journal, qu'il distinguait avec peine. Le résultat de cette épreuve préliminaire était encore plus net, lorsqu'on avait soin de bander l'œil droit; car de ce côté, l'acuité visuelle présentait de grandes variations d'un jour à l'autre; à certains jours, elle se rapprochait de l'état normal, ce qui aurait pu induire en erreur. Du côté gauche, au contraire, l'acuité visuelle était toujours très-insuffisante.

Cela fait, le malade était plongé dans un bain froid, dont la température variait de 20 à 23 degrés centigrades. Au bout de quelques minutes, il accusait de lui-même une amélioration, et il lisait alors, même avec son œil gauche seul, les plus fins caractères d'un journal. Je l'ai vu plusieurs fois pouvoir à peine, avant le bain, lire le nº 6 de l'échelle de Græfe ($0^{mm},75$), et à la

fin du bain, lire le n° 2 ($0^{mm},2$). Notez que le cabinet où il prenait son bain était bien plus sombre que la salle.

Dix minutes environ après le bain, l'amélioration ainsi obtenue cessait, et la vue revenait rapidement à ce qu'elle était auparavant.

Une autre circonstance bien intéressante à signaler, c'est que la diminution de l'acuité visuelle était accompagnée d'une véritable achromatopsie. Un grand nombre de couleurs étaient perçues à faux. Dans l'eau froide, au contraire, le malade les distinguait bien.

Voilà le fait tel que je l'ai constaté et fait constater à un grand nombre de personnes, en m'entourant de toutes les précautions pour ne pas être induit en erreur. Le malade, au surplus, n'appartenait nullement à cette classe de piliers d'hôpital, qui cherchent à se rendre intéressants par tous les moyens. C'était un garçon taciturne, d'humeur assez sombre, fort attristé de son état, très-désireux d'en sortir à tout prix, et sollicitant même, pour y parvenir, les traitements les plus vigoureux, tels que sétons, cautères, etc. J'ajouterai qu'un bain aux environs de 20° n'est pas chose si agréable au fort de l'hiver, et qu'il ne fallait pas moins, pour le lui faire accepter, que le sentiment du bien, au moins momentané, qu'il en retirait.

Il restait à rechercher si l'examen direct des yeux rendrait compte de ces singulières alternatives. Cet examen a été fait à plusieurs reprises, et comparativement, soit pendant que le malade était dans son lit ou, du moins, dans une pièce chauffée, c'est-à-dire au moment où l'amblyopie était à son maximum, soit pendant qu'il était dans l'eau, ou dans les moments qui suivaient immédiatement sa sortie du bain, alors que la vue était relativement très-bonne. Voici ce que donne cet examen.

Rien de remarquable à l'extérieur. Le globe de l'œil ne participe pas d'une façon sensible à la congestion habituelle des téguments de la face. Les pupilles sont ordinairement assez dilatées, mais sans inégalité.

Examen ophthalmoscopique pratiqué hors du bain. — Œil droit (le moins malade des deux). Un peu d'hyperémie, d'engorge-

ment vasculaire de la papille, qui n'est pas saillante, mais dont la teinte est certainement plus foncée qu'à l'état normal. Veines rétiniennes volumineuses, surtout l'une des branches inférieures (image renversée). L'un des troncs artériels, qui monte verticalement, est animé à son origine de battements synchrones au pouls. Ces battements ne sont pas constants, mais en certains moments, ils sont forts remarquables.

Œil gauche (le plus malade). Aspect blanc, nacré, de la papille, qui donne à première vue l'idée d'une atrophie papillaire. Les artères et les veines, normales en nombre, sont d'un très-petit calibre. A leur point d'émergence, elles sont assez petites pour qu'il soit difficile de les distinguer les unes des autres.

Examen ophthalmoscopique pratiqué dans le bain ou immédiatement après. — Autant qu'on en puisse juger, le principal effet produit par l'application du froid semble être une sorte de régularisation de la circulation intra-oculaire. Ainsi la papille du côté droit semble être un peu moins hyperémiée, les artères rétiniennes un peu diminuées de volume ; on n'y perçoit plus de battements.

A gauche, le petit volume préexistant des vaisseaux ne permet d'y signaler aucun changement. Par contre, la coloration générale du fond de l'œil est peu plus animée. Le blanc nacré de la papille a fait place à une teinte un peu plus rosée. Sur ce dernier point, je serais personnellement moins affirmatif, si je n'avais par devers moi l'opinion d'un observateur très-expérimenté, M. le Dr Galezowski, que j'avais tenu à rendre témoin de ces phénomènes. Après un examen attentif et réitéré, cet habile ophthalmologiste a exprimé l'avis que, d'une part, l'on ne pouvait affirmer ici, malgré les apparences, que l'anémie papillaire, et que, d'autre part, cette anémie devenait beaucoup moins prononcée sous l'influence du bain froid, la coloration de la papille se rapprochant alors de l'état normal. Avis d'autant plus désintéressé, qu'ayant eu antérieurement l'occasion de voir le malade à sa consultation, M. Galezowski avait écrit sur la feuille de diagnostic : atrophie de la papille gauche.



Nous avons voulu compléter cet examen par une épreuve au moyen des lentilles de différentes forces. Le malade (hors de l'eau, et dans une pièce bien chauffée) lit de l'œil gauche avec le verre biconvexe n° 10, le n° 4 de l'échelle typographique, à 14 centimètres de distance ; avec le n° 8, il lit le n° 3 de la même échelle ; avec le n° 6, il lit le n° 2.

Cette épreuve a bien sa valeur. S'il y avait atrophie pure et simple de la papille, ainsi que semblerait l'indiquer sa coloration, il est évident que le malade ne pourrait lire à aucune distance ni avec aucun verre. Sur cette seule donnée, on peut affirmer qu'à tout le moins, l'atrophie est loin d'être complète, et que l'anémie locale joue un grand rôle dans l'affaiblissement de la vision.

Ajoutons enfin que, comme on pouvait s'y attendre, le champ visuel est moins étendu à gauche qu'à droite.

Le lecteur voudra bien me pardonner tous ces minutieux détails. Ils m'ont paru indispensables dans la description de phénomènes aussi délicats, où de simples nuances peuvent avoir une importance réelle. La vérité m'oblige à dire, en effet, que dans le cas présent, nous ne trouvons pas, comme dans celui auquel je faisais allusion en commençant, ce contraste tranché : hyperémie d'une part, anémie de l'autre. Cependant il résulte de tout ce que je viens de dire qu'en résumé, du moins pour l'œil le plus malade, la période d'amblyopie correspond à un état remarquablement exsangue du fond de l'œil, et en particulier de la papille, et la période de vision distincte à une coloration plus rosée de ces mêmes parties.

Ici se placent deux épisodes que je considère comme essentiels dans l'histoire de la maladie de Q...

Le 13 novembre 1874, il se plaint d'avoir, depuis quelques jours, des maux de tête beaucoup plus forts que de coutume. Même dans un bain frais, il dit y voir moins distinctement qu'auparavant. Les bains sont, bien entendu, supprimés.

Le 15, malaise extrême ; gêne de la respiration ; violente céphalalgie ; langue blanche et pâteuse ; bouche mauvaise ; anorexie absolue. Fièvre vive. Température 40°,2 le matin. Gorge rouge ; nez enchifrené.

En découvrant le malade, on trouve la peau couverte de plaques rouges uniformément étalées, qui occupent la plus grande partie du corps, sauf les jambes. La peau est sèche et brûlante ; dans les points même qui ne sont pas le siége de l'éruption, elle est très-congestionnée, très-excitable ; elle rougit fortement sur le trajet de raies qu'on trace avec l'ongle. Il n'y a pas de démangeaisons.

Malgré quelques anomalies de l'éruption, cet ensemble symptomatique me paraît nettement caractériser une *scarlatine*. Quelques médecins, qui attachent une importance majeure à certains éléments du diagnostic, telles que la courte durée des prodromes, la rougeur framboisée de la langue, la miliaire, etc., feraient peut-être de cette affection un simple érythème scarlatiniforme fébrile. Je ne fais cette réserve que pour mémoire ; car au point de vue spécial qui nous occupe en ce moment, la chose est assez indifférente. Voici l'essentiel :

Pendant cette période fébrile, et tandis que la peau présente cette éruption, *la cécité est presque complète*. Le malade reconnaît à peine une main qu'on lui présente ; il ne peut en compter les doigts. Il ne peut distinguer une cuiller d'une fourchette ; il se trouve plongé dans l'obscurité.

En même temps, à l'ophthalmoscope, le fond des deux yeux paraît plus pâle que d'habitude.

Le 16, la langue est encore pâteuse ; mais la rougeur de la peau commence à pâlir, et la température est tombée à 37°,8. L'amélioration continue les jours suivants ; à mesure que le malade entre en convalescence, la vue s'améliore. Au bout de quelques jours, celle-ci est revenue exactement au point où elle était avant l'éruption.

Une nouvelle occasion s'est encore présentée, en 1875, de faire des remarques analogues. Le 8 avril, le malade est pris d'une varioloïde légère, contractée dans les salles. L'exanthème apparaît après quatre jours de prodromes, pendant lesquels la face était très-congestionnée, et la température variait entre 38°,8 et 40°.

Or, le 6 avril, c'est-à-dire en pleine fièvre prodromique, nous notons que le malade présente de nouveau un obscurcissement

considérable de la vue. L'œil gauche ne peut lire les plus gros caractères de l'échelle typographique de Græfe (20 millimètr.); il distingue vaguement du noir sur du blanc. L'œil droit lit les caractères n° 30 (3 millimètres).

Le 8 avril, l'éruption apparaît, et dès ce jour la fièvre tombe. La vision s'améliore en même temps. L'œil gauche lit maintenant le n° 40 (4 millimètres) de cette même échelle, dont il ne pouvait rien distinguer. L'œil droit, qui ne lisait pas au-dessous du n° 30, lit à présent le n° 15 (1 millimètre 1/2).

Le 14 avril, la dessiccation est complète ; la température ne dépasse pas le chiffre normal. La vue est revenue à son état antérieur.

Je serai bref sur les divers traitements qui ont été mis en œuvre pendant les six mois de séjour de Q... à l'hôpital, et qui, je dois le dire de suite, ont été infructueux.

Dans les commencements, les bains froids ont été employés, à la fois comme épreuve d'exploration, et comme moyen thérapeutique empiriquement indiqué par le bon effet que le malade disait en retirer. En même temps, il prenait de l'ergotine, à la dose d'un gramme par jour.

Il a été mis ensuite à l'usage de l'iodure de potassium, et un séton a été appliqué à la nuque.

Les courants continus ont aussi été appliqués avec persévérance le long de la colonne vertébrale (courants descendants) sans aucun effet appréciable. Nous avons aussi tenté de les employer localement : le pôle positif était appliqué sur l'œil fermé, et le pôle négatif sur la nuque. Ces derniers courants ont été très-mal supportés. L'acuité visuelle diminuait pendant la séance, et, celle-ci terminée, le malade avait la figure toute congestionnée, un violent mal de tête, des envies de vomir qui persistaient plusieurs heures ; il avait alors de la peine à marcher et avait besoin d'être soutenu. Il a fallu renoncer à une médication qui ne produisait que de mauvais effets.

Enfin le malade, las de n'obtenir aucun soulagement, demanda sa sortie, et partit pour l'asile de Vincennes le 22 avril.

Là, on lui donna pour tout traitement des bains sulfureux quotidiens. Faut-il faire honneur du succès à ce moyen si

simple, ou s'agit-il d'une coïncidence fortuite? Toujours est-il que, pour la première fois, il y eut alors un commencement de soulagement.

Q... rentra à l'hôpital Lariboisière le 6 mai 1875, demandant la continuation du traitement qui paraissait lui réussir. Je me prêtai d'autant mieux à son désir, que je n'avais rien de meilleur à lui proposer. Les bains sulfureux furent continués pendant vingt-quatre jours, avec une tendance manifeste à l'amélioration. Chaque jour les forces revenaient davantage, et la vue devenait plus distincte. Enfin, le 1er juin, il demanda à quitter définitivement l'hôpital, se sentant, disait-il, en état de gagner sa vie.

Je l'ai examiné avec soin au moment de son départ, et voici ce que je relève sur mes notes. Il est évident que le malade a énormément gagné. La congestion habituelle des téguments de la face a entièrement disparu, pour faire place à un teinte normale. Il est beaucoup plus solide sur ses jambes. Il peut maintenant aller et venir sans fatigue; il s'exerce même à courir. On remarque seulement un peu de gaucherie dans sa démarche.

La vision est aussi considérablement amendée; elle ne diffère pas beaucoup de l'état normal, puisqu'il peut lire assez aisément le n° 2 de l'échelle typographique, et même, quoique avec une grande peine, le n° 1. Il est à noter que nous sommes au mois de juin, que le temps est chaud, et que les circonstances sont donc aussi défavorables que possible, puisque l'amblyopie était toujours en raison directe de la chaleur.

A l'examen ophthalmoscopique, la papille du côté gauche paraît avoir repris sa coloration. Elle est encore manifestement plus pâle que celle du côté droit, qui a sa teinte normale. Les vaisseaux rétiniens sont aussi plus petits à gauche qu'à droite.

Je viens de rapporter, aussi simplement que je l'ai pu, les faits tels qu'ils se sont passés sous mes yeux, sans rien dissimuler des difficultés d'observation, et surtout d'interprétation, qui s'y rencontrent, et que je n'ai certes pas la prétention de pouvoir toutes résoudre.

J'espère n'avoir plus à répondre à l'objection qui pourrait m'être faite, que j'aurais eu affaire à une habile simulation. Rien n'autorise cette supposition. J'avoue, du reste, que les cas où se pose ainsi la question de bonne foi de la part du malade, sont ceux auxquels il est le plus difficile de faire partager aux autres la conviction que l'on a soi-même. Il est clair que, pour tout ce qui touche aux sensations subjectives éprouvées par un patient quelconque, on est bien obligé de lui faire crédit d'une certaine part de confiance dans son récit. La vérification que l'on est en droit d'exiger, c'est que les phénomènes objectifs que l'on peut observer soi-même soient d'accord avec ce récit. Or c'est ce qui arrive ici. Toutes les fois que notre malade se plaignait de pesanteur et d'embarras dans la tête, il était aisé de constater un état congestif, qui diminuait en même temps qu'il accusait de l'amélioration. C'était toujours l'œil gauche qu'il signalait à notre attention, et c'était cet œil qu'à l'ophthalmoscope on reconnaissait de beaucoup le plus malade. Enfin, une preuve de sa sincérité, c'est la parfaite concordance des résultats obtenus en lui faisant lire les caractères d'une échelle typographique, au moyen de lentilles biconvexes de différents numéros ; ici toute simulation est impossible.

Et maintenant, à quelle maladie avons-nous eu affaire ?

Ce n'est certainement pas là un cas d'asphyxie locale. Le malade, à part les troubles de la vue, ne présente aucun des symptômes propres à cette affection.

On ne peut admettre non plus que les phénomène oculaires soient idiopathiques. Ils se lient, sans nul doute, à un état pathologique des centres nerveux. La maladie, en effet, a débuté par un violent étourdissement ; les troubles de la vue se sont accompagnés, dès le début, de troubles de la locomotion, et ces deux ordres de symptômes ont présenté des phases d'aggravation et d'amélioration parallèles. Il est plus facile de dire ce que n'est pas cette maladie, que d'affirmer avec certitude ce qu'elle est. Toutefois il n'est pas impossible d'arriver à une certaine approximation.

Il ne peut s'agir d'une maladie cérébrale *à foyer;* à aucune époque on n'a constaté de phénomènes hémiplégiques portant

soit sur le mouvement, soit sur la sensibilité tactile. Les fonctions intellectuelles n'ont subi aucune atteinte.

D'autre part, la simultanéité des désordres observés du côté des nerfs optiques et du côté des membres inférieurs, implique l'idée d'une affection d'ensemble de tout l'axe cérébro-spinal, de nature éminemment chronique. Par là se trouvent éliminées les myélites partielles.

J'ai énuméré plus haut les différents signes négatifs qui ne permettent pas de s'arrêter à l'idée d'une ataxie locomotrice (sclérose des cordons postérieurs) : pas d'incoordination, pas de douleurs fulgurantes, pas de perte de la notion des attitudes, etc. Il serait facile, mais parfaitement oiseux de prolonger cette liste de symptômes, pour le seul plaisir d'en constater l'absence.

Tout compte fait, l'opinion qui me paraît réunir en sa faveur la plus grande somme de vraisemblances, c'est que nous nous trouvons ici en présence d'un cas de *sclérose en plaques*.

Il est vrai qu'il nous manque, pour établir ce diagnostic, quelques signes importants de cette maladie. C'est ainsi que nous constatons la non-existence de ce tremblement caractéristique, apparaissant seulement dans les mouvements volontaires de quelque étendue, et disparaissant au repos. Le nystagmus fait également défaut. Mais ni l'un ni l'autre de ces signes n'entre, comme élément indispensable, dans le tableau clinique de la maladie. M. Charcot a, notamment, rapporté plusieurs cas dans lesquels le tremblement n'avait jamais été observé. J'en dirai autant de l'embarras spécial de la parole, dont la valeur séméiologique est bien moindre, si j'en puis juger par les cas que j'ai étudiés, embarras qui, d'ailleurs, appartient surtout aux périodes avancées de cette maladie.

En revanche, nous rencontrons chez Q... un signe de haute valeur : c'est un affaiblissement, un état parétique de l'un des deux membres pelviens, l'autre étant beaucoup moins atteint, et les deux membres supérieurs étant absolument indemnes. C'est là une particularité qui n'appartient guère qu'à la sclérose multiloculaire. En général, le début de cette parésie est lent et progressif. Mais il y a aussi des cas où les choses se passent

différemment, où l'invasion est presque soudaine; il en était ainsi dans un cas de Valentiner, cité par M. Charcot.

L'absence de tout trouble de la sensibilité dans le membre inférieur malade est une circonstance favorable à l'hypothèse que je présente. Car si l'hémi-paraplégie vraie, par myélite circonscrite, est déjà extrêmement rare, il est infiniment plus rare encore de la rencontrer sans anesthésie, ou du moins sans quelques sensations morbides subjectives perçues par le malade. De sorte que cette coïncidence d'une hémi-paraplégie incomplète du mouvement, avec conservation de la sensibilité dans le membre correspondant, constitue une grande présomption en faveur d'une sclérose en plaques.

Les attaques pseudo-apoplectiques sont encore un signe important de cette maladie. Tout le monde est d'accord sur la valeur qu'il convient de leur accorder; on est moins fixé sur le moment où elles apparaissent de préférence. Ce serait, pour ce qui me concerne, la seconde fois que j'aurais l'occasion d'observer ce phénomène comme accident initial.

Enfin, il n'est pas jusqu'à cette amélioration si remarquable, se manifestant après deux ans de maladie, qui ne me paraisse venir à l'appui de la même opinion. Il me paraît, en effet, bien difficile d'admettre qu'un moyen aussi simple que des bains sulfureux puisse suffire à expliquer un mieux aussi rapide et aussi accentué. Cette possibilité des longues rémissions, dans la maladie qui nous occupe, est un fait bien connu. M. Bourneville en a fait l'objet d'une étude toute particulière. Sous ce rapport, la sclérose en plaques se classe à côté de la paralysie générale des aliénés.

C'est dire que je suis loin de considérer mon malade comme définitivement guéri, quoique, à l'heure où j'écris ces lignes, il soit en état de gagner sa vie comme homme de peine. Ce qui justifie cette réserve dans le pronostic, c'est, malgré le retour de la vue, la persistance d'une décoloration évidente de la papille gauche.

Pour exprimer, sur ce dernier point, le fond de ma pensée, je ne puis m'empêcher d'admettre, chez cet individu, l'existence d'un certain degré d'atrophie papillaire, et cela malgré les va-

riations de l'état fonctionnel de la rétine et du nerf optique. Que cette atrophie soit incomplète, cela est évident, puisque la vue, loin d'être abolie, s'est améliorée; mais il ne me paraît guère possible qu'une couleur aussi blanche doive s'expliquer uniquement par l'ischémie du fond de l'œil. Divers faits que j'ai été à même d'observer me portent à croire, du reste, qu'en général les oculistes portent un pronostic trop désespéré en ce qui concerne l'abolition de la vue, lorsqu'ils rencontrent la décoloration de la papille. Je suis, depuis plusieurs années, un malade atteint d'une sclérose en plaques, diagnostiquée telle par les autorités les plus compétentes, et chez lequel M. de Græfe, dans une consultation que j'eus avec lui en 1868, avait reconnu, à ses signes ophthalmoscopiques, une atrophie papillaire, et annoncé, en conséquence, la perte irrémédiable de la vue. A cette époque, le malade lisait à grand'peine l'en-tête d'un journal. Or il en lit aujourd'hui les plus petits caractères avec une grande facilité. Il faut donc bien admettre qu'une décoloration très-avancée de la papille peut se produire sans destruction absolue des éléments nerveux, et que l'exploration du fond de l'œil n'est pas capable, à elle seule, de donner une mesure exacte de l'aptitude fonctionnelle, ni surtout du degré de curabilité de la rétine.

Je crois donc, en définitive, à une sclérose en plaques en voie d'évolution chez ce malade. Mon but, au surplus, en discutant ce diagnostic, a été d'établir une simple probabilité, au delà de laquelle je ne crois pas que l'on puisse aller dans un cas aussi difficile. Mais que ce diagnostic soit exact ou non, cela ne change rien à ce qui fait l'objet essentiel de cette étude, je veux parler des modifications de la vue sous l'influence de la chaleur et du froid. Il me reste à rechercher quel peut être le mécanisme de ce phénomène.

Quelque opinion que l'on se fasse sur la signification qu'il convient d'accorder à la coloration plus ou moins blanche ou rosée du fond de l'œil, ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que, chez notre malade, l'amblyopie n'a jamais été définitive et permanente, puisqu'on pouvait, pour ainsi dire, à volonté, rendre la vue relativement bonne, en soumettant l'enveloppe

cutanée à une cause de refroidissement. Sous ce rapport, on ne s'étonnera pas de l'importance que j'attache aux deux maladies intercurrentes dont j'ai donné plus haut la relation. Elles nous fournissent, en effet, la contre-épreuve la plus précieuse, et le hasard semble s'être chargé de nous placer ainsi dans les conditions d'une expérimentation excellente.

Voilà un individu qui, dans son état habituel, y voit d'autant mieux que son corps est placé dans un milieu plus froid. Arrive une maladie fébrile; sous cette influence, ce n'est plus une simple amblyopie que l'on observe; c'est une cécité presque complète. Celle-ci dure juste autant que la fièvre; quand la fièvre tombe, la vue revient. L'expérience que nous avions faite avec le bain froid, se trouve réalisée en sens inverse par la température fébrile.

Mais comment agissent ici la chaleur et le froid? Avons-nous affaire à une action directe exercée par le calorique en plus ou en moins, ou bien la température n'agit-elle elle-même que par l'intermédiaire des modifications qu'elle imprime à la circulation? Il n'est guère permis de douter que ce ne soit cette dernière explication qui soit la bonne. Sans doute, rien n'empêche, *a priori*, de supposer que les éléments de la rétine puissent, comme les éléments musculaires, trouver leurs meilleures conditions d'appropriation dans un milieu à une température déterminée, au delà et en deçà de laquelle leur fonctionnement deviendrait imparfait; et c'est assurément une des tendances les plus louables de la physiologie contemporaine, que de chercher à établir avec rigueur, pour chaque sorte d'éléments histologiques, les conditions de milieux, dans lesquelles ils peuvent exercer les actes propres à chacun d'eux. Mais, en fait, nous ne voyons pas que, dans les limites assez étroites entre lesquelles oscille la température du corps humain, un effet de ce genre se manifeste sur les perceptions de l'organe visuel, du moins dans les conditions ordinaires; à tout moment, nous voyons des malades atteindre les plus hautes températures de l'état fébrile, sans que leur vue en soit le moins du monde troublée. Il faut donc qu'il y ait, dans le cas qui nous occupe, quelque chose de tout spécial.

En rapprochant, au contraire, ce cas de ce que j'ai vu dans l'asphyxie locale, il me semble qu'on peut découvrir, entre ces deux états pathologiques, malgré leurs dissemblances, une condition commune, à savoir une sorte d'antagonisme entre la circulation capillaire périphérique, et la circulation capillaire profonde, en particulier celle du fond de l'œil. C'est, en somme, ce qui se dégage de plus net de l'étude à laquelle je viens de me livrer. L'action de la chaleur et du froid se bornerait à exagérer cet antagonisme. A plusieurs reprises, nous avons vu une vascularisation temporaire de la rétine et de la papille coïncider avec le rétrécissement des capillaires de la peau sous l'influence du froid. Inversement la fièvre a exercé son action nuisible sur la vue, en congestionnant vivement la peau, et ce qui le prouve, c'est que cet effet s'est produit au maximum lors d'une éruption scarlatineuse, c'est-à-dire au moment d'une énorme hyperémie cutanée.

Il n'est pas douteux, avec les données que nous possédons aujourd'hui, que ce balancement entre les circulations locales, périphériques et profondes, ne se fasse par l'intermédiaire de l'axe spinal, en vertu d'un mécanisme physiologique probablement fort complexe. Ce n'est pas ici le lieu, à propos d'un fait particulier, de discuter la question encore si obscure des nerfs dilatateurs et des diverses sortes d'hyperémies. Il semble que, dans certaines conditions à déterminer ultérieurement, le spasme vasculaire local d'une région amène la congestion locale d'une autre région, ce qui est précisément la contre-partie du grand phénomène de la révulsion.

Sur ces différents points, je ne pourrais présenter que des considérations théoriques. Or, je ne veux pas compromettre par des hypothèses intempestives ce que je me crois en droit de considérer comme un fait. Ce fait, pour lequel je me permets, en terminant, de réclamer une sérieuse attention, et que l'avenir éclaircira, je l'espère, est celui qui se trouve résumé en quelques mots dans le titre même du présent travail.

Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.